Thoraxbau und Lungentuberkulose

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin.

Von

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Isidor Merenlender
aus Plock

Tag der Promotion: 1. Dezember 1917

Emil Ebering, Berlin NW 7, Mittelstraße 29

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546509_0167

Eine alte Erfahrung lehrt, daß weder jede Bazilleninfektion zur Lungentuberkulose (der ca. $^1/_7$ aller Menschen erliegt), noch daß sie in jedem Falle zum Tode führt und endlich, daß sie in ihrem Fortschreiten nicht bei jedem Kranken dieselben Wege geht.

Durch zahlreiche Untersuchungen konnte man außerdem feststellen, daß fast 80 bis 90 Prozent der erwachsenen und scheinbar gesund gebliebenen Menschen einmal eine tuberkulöse Infektion der Lungen durchgemacht, ohne klinisch Symptome geboten zu haben. In diesen Fällen ist die Tuberkulose zur Heilung gekommen, ohne Neigung zum Fortschreiten gezeigt zu haben.

Die Eigentümlichkeit mancher Individuen, leichter an fortschreitender Lungentuberkulose zu erkranken als andere unter gleichen Bedingungen, ist durch die Disposition der Betreffenden erklärt worden. Letztere äußert sich einerseits in der Entwicklungsart der inneren Organe (Beneke): Kleines Herz, enge Arterien, größeres Volumen der Lungen; andererseits in der äußeren Erscheinungsform des Körpers, die man als „Habitus phthisicus“ bezeichnet hat.

Zeichen des „Habitus phthisicus“ sind: graziler Körperbau, langer, dünner Hals, schwache Muskulatur, geringes Fettpolster, dünne, blasse, zarte Haut, die an den Wangen zuweilen eine umschriebene „hektische“ Rötung zeigt, und endlich, als Hauptmerkmal, der „Thorax paralyticus“.

Der paralytische Thorax ist durch eine auffallend lange und in der Tiefendimension recht enge Form des Brustkorbes ausgezeichnet. Der Ansatz der Rippenknorpel am Sternum

ist spitzwinklig, der Abfall der Rippen ist steil, so daß dadurch der Brustkorb auffallend lang erscheint und die unteren Rippenbogen sich der Crista ossis ilei nähern; die Zwischenrippenräume werden breit, der epigastrische Winkel spitz, die Schlüsselbeine stehen tief und durch ihr Hervortreten kommen die Supra- und Infraclaviculargruben deutlich zur Ausbildung. Der sternovertebrale Durchmesser wird auffallend klein; die Hinterwand des Thorax ist zu schmal, die Schulterblätter stehen flügelförmig ab.

Es ist nun eine große Streitfrage, mit der sich eine sehr umfangreiche Literatur beschäftigt, ob der „Habitus phthisicus", der im „Thorax paralyticus" seinen prägnantesten Ausdruck findet, der primär vorhandene, der Krankheit vorausgehende und disponierende Zustand ist, oder ob er sich sekundär im Verlauf und als Folge der Krankheit entwickelt.

Cornet spricht dem „Thorax paralyticus" jede disponierende Bedeutung für die tuberkulöse Erkrankung ab. Nach seiner Ueberzeugung kommt einerseits der paralytische Thorax häufig vor, ohne daß der Betreffende tuberkulös wird, andererseits hat die Mehrzahl der Phthisiker keinen paralytischen Thorax, wenn letzterer vorhanden. So geht er vielfach der Krankheit nicht voran, sondern bildet sich erst im Laufe der Krankheit durch Schwund, besonders der Inspirationsmuskeln und des Fettes aus. Namentlich bei jugendlichen Individuen, bei denen die Thoraxwände noch nachgiebig sind, wird die Thoraxform durch den tuberkulösen Prozeß, erst wenn derselbe einen gewissen Umfang erreicht hat, wenn es zu Cavernenbildung und Schrumpfung gekommen ist, verändert; es zeigt sich dann die über der betreffenden Stelle liegende Partie eingesunken und retrahiert. Am häufigsten finden sich solche Veränderungen an der Spitze, weil hier der Prozeß am ältesten und am weitesten vorgeschritten ist. Der paralytische Thorax ist also nach Cornet weder Vorbote, noch Ursache der Tuberkulose, son-

dern nur eine eventuelle Folgeerscheinung. Er gibt zu, daß der paralytische Thorax ein Zeichen der Schwäche ist, und daß zwischen Habitus und Erkrankung ein scheinbarer Kausalnexus besteht. Aber die eingebürgerte Behauptung, daß Personen mit phthisischem Habitus mehr der Krankheit verfallen als andere, sei nicht sicher erwiesen. Diese Auffassung, daß „Hab. phthis." obligatorisch bei der Tuberkulose sein muß, habe insofern schlimme Folgen, da man auf Grund der guten Konstitution und des Mangels des paralytischen Thorax eine vorhandene Tuberkulose zu diagnostizieren zögert und dadurch die beste Zeit einer zweckmäßigen Behandlung verloren geht. Man läßt dabei außer acht, daß der Patient während der incipienten Tuberkulose noch blühend aussehen und einen reichlichen Panniculus adiposus haben kann. Im Anfang der Erkrankung kann der Tuberkulöse voll Kraft und Frische atmen, und doch hat schon der Tuberkelbazillus großes Unheil angerichtet. Natürlich verändert sich auch das Bild mit der Zeit gewaltig, und die Macies kommt allmählich mehr und mehr deutlich zur Erscheinung.

Während Cornet, dem sich Schloßmann, Friedrich Müller u. a. anschließen, den Thorax paralyticus nur als eine sekundäre Erscheinung, als Folge der bereits bestehenden Phthise faßt, steht die weitaus größte Zahl aller Forscher auf dem Standpunkt, daß die Schädigung der Gesamtkonstitution, von welcher der „Thorax paralyticus" nur eine Teilerscheinung ist, als ein primärer Zustand aufzufassen ist.

Die letzte Ansicht hat besonders durch die Forschungen Freunds, Bacmeisters und Harts Boden gewonnen. Wilhelm Alexander Freund hat den berühmten Nachweis geliefert, daß fast bei allen Engbrüstigen (d. h. bei denen, die den „Thorax paralyticus" aufweisen), als Ausdruck einer Entwicklungshemmung eine abnorme Kürze der ersten

Rippenknorpel, bezw. rudimentäre Entwicklung der ersten Rippe, welche zunächst latent bleiben kann, vorhanden ist. Durch diese Momente kommt es zu einer Formveränderung der oberen Thoraxapertur, so daß diese aus der querovalen in die geradovale, oft unsymmetrische übergeht. Als Folge der Verengung bildet sich der Thoraxbau, den man als „Phthisicus" bezeichnet. Die entstandene Stenose der oberen Thoraxapertur hemmt durch Raumbeeinträchtignug die respiratorische Funktion, indem vor allem die Bronchien komprimiert werden. Manchmal findet man unterhalb der Lungenspitze als Zeichen des Druckes eine nach ihrem Entdecker Schmorl benannte Furche. Als Folge der Verengung, die entweder symmetrisch auf beiden Seiten oder asymmetrisch auf einer Seite sich ausbilden kann, kommt die schlechte Ventilation der Lunge, Lymphstauung, Anaemie; dadurch wird die Prädisposition zur Ansiedelung des Tuberkelbazillus, und zwar am bronchus apicalis posterior (am oberen inneren Scapularwinkel projiziert) geschaffen. Mithin hat Freund bewiesen, daß das Primäre der „Thorax paralyticus" ist, und erst durch dessen Folgen der günstige Boden zur Entwickelung der Tuberkulose bei den Engbrüstigen geschaffen wird.

Bacmeister gelang es, durch einen sinnreichen Versuch diese Tatsache zu bekräftigen. Er konnte nämlich experimentell beim Kaninchen die tuberkulöse Erkrankung erzeugen. Um den Thorax junger wachsender Kaninchen hat er eine Drahtschlinge geschlungen, in die die Tiere hineinwuchsen. Es wurde dadurch beim wachsenden Tier eine Fixierung und Stenosierung der oberen Brustapertur erzeugt, d. h. es wurden beim Tier die Verhältnisse geschaffen, die Freund und Hart als disponierend beim Menschen für den Ausbruch der Phthise fordern. Weitere Untersuchungen bei derart behandelten Kaninchen haben ergeben, daß in den mechanisch behinderten Lungenpartien kleinste Fremdkörper längere Zeit zurückgehalten wurden;

daß sie in dem in seiner Zirkulation behinderten Lymphapparat liegen bleiben und sich dort anhäufen. Aehnlich werden auch die hineingelangten Tuberkelbazillen in den mechanisch behinderten Teilen zurückgehalten. Während in normalen Lungen die Bazillen in den ungeschädigten Lymphapparat abgeführt werden, besteht jetzt eine Stockung im Abfluß, die den Tuberkelbazillen Zeit zum Verweilen und Ansiedelung gibt. Auf diese Weise erzielte Bacmeister Erkrankungen tuberkulös-phthisischer Art, die sich nur in dem mechanisch behinderten Teil abspielten.

Außer der Freundschen Theorie haben verschiedene Autoren noch andere Momente zu der Erklärung des Zustandekommens des „Thorax paralyticus" herangezogen. So sieht Orth die Ursache der mangelhaften Entwickelung des Thorax in einer angeborenen Krankheitsanlage; Fraenkel, Baginski u. a. dagegen — in Unterernährung, Behinderung normaler Atmung oder krankhaften Einflüssen anderer Art. Nach Kraus wird endlich die eigentümliche Wuchsform der Engbrüstigen als Ausdrück einer Störung des Gesamtorganismus aufgefaßt und wird durch „Wachstumsanomalien der Wirbelsäule und des Thorax infolge bestimmter phylogenetischer Rückbildungsprozesse, die neben der konkurrierenden fortschrittlichen Entwickelung im Laufe der menschlichen Stammesgeschichte auch heute noch nicht zum Stillstand gekommen sind," erklärt. Die obere Brusthälfte ist nach seiner Ansicht zur Zeit der Geburt mächtiger, und erst später tritt eine physiologische Wachstumsverschiebung ein, und zwar in der Weise, daß das Wachstum der unteren Brusthälfte überwiegt. Zur Entwicklungsform der Engbrüstigen kommt es nun, wenn diese Wachstumsverschiebung in pathologisch excessiver Weise hervortritt.

Die Unterwertigkeit des für Tuberkulose disponierten Organismus zeigt sich darin, daß geringfügige Noxen, die von anderen Menschen leicht und ohne Störungen überwunden werden, bei ersteren nur unter Reizerscheinungen

bewältigt werden können. Der Beginn der Lungentuberkulose im Pubertätsalter ist das erste Zeichen der krankhaften Disposition, die oft vererbt worden ist, und der unaufhaltsame rasche Fortschritt der Krankheit beweist dann eben die Unterwertigkeit der einer tuberkulosen Infektion nicht gewachsenen Konstitution des Organismus.

Wenn man die oben besprochenen Ansichten über das Zustandekommen der engbrüstigen Thoraxform zusammenfaßt, muß man zu der Schlußfolgerung kommen, daß es sich beim „Habitus phthisicus" doch wohl um eine Konstitutionsanomalie handelt, welche primär vorhanden ist und häufig chronische Lungentuberkulose nach sich zieht.

In der Tat hat auch die in dieser Richtung auf Veranlassung des Herrn Professor Brugsch von mir vorgenommene Statistik diese Tatsache bewiesen.

(Ich habe im ganzen 354 Krankengeschichten von tuberkulösen Patienten, die in den letzten fünf Jahren in der II. medizinischen Klinik der Kgl. Charité behandelt wurden, einer statistischen Registrierung unterzogen. Nur bei 226 waren genaue Angaben über den Habitus und Thoraxbau. Die Prozentzahlen, die in dieser Arbeit angegeben werden, sind also auf Grund der Befunde bei diesen 226 Patienten aufgestellt.)

Denn 66 Prozent der registrierten Tuberkulosen waren engbrüstig und haben mehr oder minder den ausgesprochenen „Habitus phthisicus" aufgewiesen.

Da von diesen Engbrüstigen mehr als die Hälfte (57 Prozent der 1 Jahr bis zur Aufnahme in die Klinik krank gewesenen Patienten) nur 1 Jahr erst krank war, dabei nur geringfügige objektive Symptome (z. B. einseitiger Spitzenkatarrh) aufwiesen und bereits den „Habitus phthisicus" hatte, so ist es klar, daß hier der Thorax paralyticus nicht sekundär entstanden sein kann, sondern primär ist.

Denn nach Cornets Auffassung bildet sich der „Thorax paralyticus" erst nach ausgedehnten tuberkulösen

Veränderungen und Zerstörungen in der Lunge, während bei diesen statistisch registrierten Engbrüstigen viele nur Symptome des primären katarrhalischen Stadiums aufwiesen und trotzdem schon den „Habitus phthisicus“ zeigten. (In den entsprechenden Krankheitsgeschichten ist dabei ausdrücklich erwähnt, daß die Patienten bis zu Beginn der Erkrankung sich vollständig gesund fühlten.)

Nun war es für mich interessant festzustellen, welche Rolle die Wuchsform bei der tuberkulösen Erkrankung spielt. In der Literatur sind merkwürdigerweise darüber absolut keine Daten angegeben. Jedoch möchte ich annehmen, daß dies eine große Rolle spielt, denn wie die vorliegende Statistik gezeigt hat, sind in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle (70 Prozent) die Mittelwüchsigen betroffen, die Kleinwüchsigen und Großwüchsigen sind verschont (11 Prozent und 17 Prozent).

Im allgemeinen zeigt die Zusammenstellung I folgendes:

Von den tuberkulös Erkrankten sind befallen:

A. 1. Engbrüstige in 66% der Fälle
Breitbrüstige „ 20% „ „
Mittelbrüstige „ 17% „ „
2. Mittelwüchsige in 70% der Fälle
Großwüchsige „ 17% „ „
Kleinwüchsige „ 11% „ „

B. 1. Engbrüstige-Mittelwüchsige in 45,0% der Fälle
„ Großwüchsige „ 12,5% „ „
„ Kleinwüchsige „ 8,0% „ „
2. Mittelbrüstige-Mittelwüchsige in 13% der Fälle
„ Großwüchsige „ 2% „ „
„ Kleinwüchsige „ 1,75% „ „
3. Breitbrüstige-Mittelwüchsige in 12,0% der Fälle
„ Großwüchsige „ 2,0% „ „
„ Kleinwüchsige „ 1,5% „ „

Also am häufigsten sind befallen:

die engbrüstigen, die mittelwüchsigen, engbrüstig-mittelwüchsigen Individuen.

Relativ verschont sind:

die mittelbrüstigen, kleinwüchsigen, breitbrüstig-kleinwüchsigen Individuen.

Schlußfolgerung aus Tabelle I.

Am meisten wurden die Engbrüstig-Mittelwüchsigen, welche ziemlich alle Zeichen des „Habitus phthisicus" aufwiesen, von der Lungentuberkulose befallen.

Meine zweite Aufgabe war es, aus meiner statistischen Zusammenstellung festzustellen, in welchem Alter die registrierten Patienten am häufigsten von der Lungentuberkulose befallen waren.

Die Tatsache, daß um die zwanziger Jahre die Lungentuberkulose am häufigsten zum erstenmal manifest wird, ist von vielen Autoren verschieden gedeutet worden.

Die meisten nehmen an, daß die tuberkulöse Infektion in der Kindheit stattfindet und um die zwanziger Jahre der Prozeß nur deutlicher zutage tritt. Nach Behrings Anschauung wird ferner angenommen, daß die in der Jugend (durch Infektion vom Darmkanal) acquirierte Tuberkulose sich in den Bronchialdrüsen festsetzt und zunächst latent bleibt.

Hierdurch aber wird die Resistenz des Körpers erhöht; findet nun eventuell aerogen eine zweite Infektion statt oder geht diese von den latenten Herden nach Vermehrung der Bazillen aus, so resultiert die Lungentuberkulose.

Cornet versucht den häufigeren Ausbruch der Lungentuberkulose im jugendlichen als im späteren Alter folgendermaßen zu erklären: Die Bazillen kommen aus den Drüsen, wenn diese auch ein ziemlich zuverlässiges Filter bilden, doch im jugendlichen Alter eher als beim Erwachsenen wieder los und verbreiten sich auf dem Lymphwege weiter;

denn bei Jugendlichen werden infolge erhöhter Resorption und durchgängiger Lymphgefäße die im Tuberkel gebildeten und in die Umgebung diffundierten Proteine (d. h. Eiweißstoffe der Tuberkelbazillen, welche die eitererregende Wirkung haben) rasch aufgesaugt und dem Blute einverleibt. Durch die vermehrte Aufnahme der Proteine treten die Intoxikationserscheinungen stärker hervor; andererseits wird durch die Entfernung der Proteine aus der Peripherie des Herdes den Tuberkelbazillen eine Ausgangstür geschaffen, um durch die Lymphspalten in die Umgebung zu gelangen. Bei älteren Individuen, bei denen die Lymphwege weniger durchgängig sind und die Resorption dadurch vermindert wird, bleiben die Proteine in der Peripherie liegen; sie reizen das Gewebe und schaffen einen entzündlichen Wall, der gegen das periphere Weiterdringen lebender Tuberkelbazillen schützt.

Nach Bacmeister lehrt die Statistik, daß im Alter von 15 bis 30 Jahren die Erkrankungszahlen am größten sind, daß sie dann heruntergehen, um zwischen 40 bis 60 Jahren wieder anzuschwellen. Dies ist so zu erklären, daß in der Pubertätszeit und bald darauf die ererbte oder erworbene Verkürzung der ersten Rippe mit ihren Folgen verderblich für den Träger wird (Hart). Bei zunehmendem Alter erzielt die zunehmende Starrheit und Altersverknöcherung der Rippenknorpel von neuem eine ausgesprochene Unbeweglichkeit des Rippenringes und mit ihr ein neues Ansteigen der Erkrankungszahl.

Uebereinstimmend mit anderweitigen Ergebnissen, hat auch die von mir vorgenommene Statistik ergeben, daß ein großer Prozentsatz (35%) der tuberkulös Erkrankten die ersten Manifestationen ihrer Krankheit zwischen den zwanziger und dreißiger Jahren bemerkt haben. Jedoch möchte ich noch hervorheben, daß auch im IV. Dezennium bei einer beträchtlichen Zahl (24%) die ersten Erscheinungen her-

vortraten. Dagegen eine Steigerung der Zahl der Erkrankten im IV. und VI. Dezennium, wie Bacmeister gefunden hat, kann ich in der vorliegenden statistischen Zusammenstellung nicht feststellen.

In der Tabelle III ist das Alter (in Dezennien ausgedrückt) angegeben, in welchem die ersten Manifestationen der tuberkulösen Lungenerkrankung zum Vorschein kamen.

Dem Prozentgehalt nach geordnet sind die ersten Manifestationen eingetreten

in 35% der Fälle im III. Dezennium
„ 24% „ „ „ IV. „
„ 15% „ „ „ II. „ und am Ende des II. Dezenniums
„ 12% „ „ „ V. „
„ 6% „ „ „ VI. „
„ 2% „ „ „ VII. „
„ 1% „ „ „ VIII. „

Bei den Engbrüstigen fällt der größte Prozentsatz (40%) in das III. Dezennium
„ „ Mittelbrüstigen fällt der größte Prozentsatz (35%) in das IV. Dezennium
„ „ Breitbrüstigen fällt der größte Prozentsatz (27%) in das III. Dezennium.

Also sowohl die Engbrüstigen wie auch die Breitbrüstigen sind am meisten im III. Dezennium erkrankt.

Die Mittelbrüstigen weisen merkwürdigerweise im IV. Dezennium höhere Zahlen auf.

Schlußfolgerung aus Tabelle III.

1. Das dominierende Alter, in welchem die ersten Manifestationen der Lungentuberkulose zur Geltung kommen, ist sowohl bei den Breitbrüstigen wie auch bei den Engbrüstigen das Alter zwischen 20 bis 30 Jahren.

2. Nach dem VI. Dezennium kommt die Lungentuberkulose selten vor
   (im VII. und VIII. Dezennium nach der vorliegenden Statistik zusammen in 3% der Fälle).
3. Bei den Mittel- und Breitbrüstigen kommt im VIII. Dezennium die Lungentuberkulose gar nicht vor, während die Engbrüstigen in 1% der Fälle noch Erkrankung aufweisen.

Die Dauer der tuberkulösen Lungenerkrankung kann außerordentlich verschieden sein. Die chronische Lungentuberkulose zieht sich gewöhnlich über mehrere Jahre hin; es gibt aber auch viel Kranke, welche 10 bis 30 Jahre die Anfänge ihrer Krankheit zurückdatieren. Es ist wahrscheinlich, daß in diesen Fällen die Krankheit zeitweise geheilt und später infolge einer neuen Infektion wieder aufgetreten ist.

Im allgemeinen nimmt man nach dem Vorgange Dettweiler an, daß die chronische Lungentuberkulose durchschnittlich 7 Jahre von den ersten Manifestationen an bis zum Tode dauert. Cornet verhält sich zu dieser Durchschnittszahl ablehnend, indem er sie nur für die bestsituierten Klassen unter im allgemeinen günstigen hygienischen Verhältnissen zuläßt. Hingegen ist nach seiner Berechnung die Durchschnittszahl für die Gesamtheit der Bevölkerung 2 bis 3 Jahre. Aus der vorliegenden Statistik könnte man schließen, daß die Durchschnittszahl wohl auf 4 Jahre zu veranschlagen ist. Denn nur eine unbedeutende Anzahl (18%) der Kranken war über 4 Jahre (bis zur Aufnahme in die Klinik) krank. Im großen und ganzen sind diese Werte wohl nur annähernd. Ganz präzise die Durchschnittsdauer der chronischen Lungentuberkulose anzugeben, wird aus rein technischen Gründen wohl nie möglich sein.

In der Tabelle III ist die Dauer des Leidens der aufgenommenen Tuberkulösen registriert, d. h. die Zeit

vom Beginn der ersten Manifestationen der Lungentuberkulose bis zur Aufnahme in die Charité. Es hat sich herausgestellt, daß die meisten (58%) ihre Lungentuberkulose seit einem Jahr und darunter datieren, nur eine geringe Anzahl (18%) war über 4 Jahre krank gewesen.

Sonst war die Dauer der Erkrankung in

9%	der	Fälle	2 Jahre
7%	„	„	3 „
4%	„	„	4 „
2%	„	„	5 „
3%	„	„	6 „
1%	„	„	7 „
2,5%	„	„	8 „
1,5%	„	„	9 „
2,5%	„	„	10 „
3%	„	„	über 10 „
1,5%	„	„	„ 15 „
1%	„	„	„ 20 „

Was den **Einfluß des Thoraxbau auf die Dauer der Erkrankung** betrifft, so hat sich folgendes ergeben:

Der Prozentgehalt der 1 Jahr lang Kranken ist bei allen drei Kategorien ziemlich der gleiche:

Engbrüstige	57,0%
Mittelbrüstige	57,5%
Breitbrüstige	66,0%

Der Prozentgehalt der 2 Jahre lang Kranken ist am größten bei den Engbrüstigen (12,5%), bei Mittelbrüstigen und Breitbrüstigen am kleinsten und ziemlich gleich (2,5% und 3%).

Der Prozentgehalt der 3 und 4 Jahre Kranken ist am größten bei den Breitbrüstigen.

Der Prozentgehalt der 5, 6, 7 Jahre Kranken

ist bei den Breitbrüstigen gleich Null, während er bei den beiden anderen noch bedeutend ist.

Der Prozentgehalt der 8 bis über 10 Jahre Kranken ist bei allen Kategorien ziemlich der gleiche.

Der Prozentgehalt der über 15 und über 20 Jahre Kranken ist zwar bei den Engbrüstigen unbedeutend (2%, 1,3%), bei den Mittel- und Breitbrüstigen dagegen gleich Null.

Schlußfolgerung aus Tabelle II.

1. Der Thoraxbau hat keinen Einfluß auf die Dauer der tuberkulösen Lungenerkrankung.
2. Die meisten (58%) hatten die Dauer ihrer Krankheit auf 1 bis 4 Jahre angegeben.
3. Nur eine geringfügige Anzahl (3,3%) war länger als 10 Jahre krank gewesen.

Die Prognose der Lungentuberkulose ist natürlich in erster Linie von dem Umfang der Herde und der klinischen Erkrankungsform abhängig. Je disseminierter die Herde, um so ungünstiger ist sie; noch nicht sehr ausgedehnte tuberkulöse Krankheitsherde können völlig ausheilen; andererseits ist eine fibröse Tuberkulose lange nicht so aussichtslos wie eine käsig entzündliche.

Einen großen Einfluß auf die Prognose hat der afebrile Zustand des Kranken. Jeder Kranke mit nachgewiesener Lungentuberkulose, der gar nicht fiebert, befindet sich in einem Zustande, wo die Erkrankung stillsteht; jedes Auftreten von Fiebertemperaturen beweist dagegen, daß die Erkrankung nicht völlig ruht, sondern in aktivem Fortschritt begriffen ist.

Von großer Bedeutung für die Prognose ist auch das Alter, in welchem das betreffende Individuum an Lungentuberkulose erkrankt. Je jünger an Jahren zu dieser Zeit der Kranke ist, um so schlechter die Prognose. Im Säuglingsalter ist der Verlauf letal; mit fortschreitendem Alter

des Kindes ist der letale Ausgang prozentual seltener. Alle nach dem 30. Lebensjahre eintretenden Tuberkulosen zeigen im allgemeinen einen günstigen Verlauf, was auch die vorliegende Statistik beweist.

Bei 65% der Fälle (in der vorliegenden Statistik), welche sehr lange krank waren (10 bis 20 Jahre), sind die ersten Manifestationen am Ende des III. bis V. Dezenniums zum erstenmal zum Vorschein gekommen. Nur je einer war über 10 Jahre krank gewesen und datierte seine Erkrankung seit dem I. und II. Dezennium.

Zusammenfassende Schlußfolgerung.

1. Die Engbrüstigkeit ist eine Konstitutionsanomalie, die primär entsteht und zu Lungentuberkulose prädisponiert.
2. Die Engbrüstigen-Mittelwüchsigen werden am häufigsten von der Lungentuberkulose befallen.
3. Obwohl die Engbrüstigkeit eine der Hauptursachen des Entstehens der Lungentuberkulose ist, hat sie sonst keinen wesentlichen Einfluß auf den Weiterverlauf der Krankheit (mit dem Moment, wo bereits das Leiden zu seiner Entwicklung gekommen ist).
4. Das Alter, in welchem die Lungentuberkulose am häufigsten in Erscheinung tritt, ist das III. und IV. Dezennium.
5. Die Lungentuberkulose hat einen günstigen Verlauf, wenn sie erst am Ende des III. Dezenniums bis zum V. manifest wird.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Brugsch für die freundliche Anregung und liebenswürdige Leitung der vorliegenden Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

I. Konstitution und Thoraxbau

	Zahl (im ganzen)	Kleinwuchs	Mittelwuchs	Großwuchs
engbrüstig	151	19	103	29
	66%	8%	45%	12,5%
mittelbrüstig	39	4	30	5
	17%	1,75%	13%	2%
breitbrüstig	36	3	28	5
	20%	1,5%	12%	2%
		26	161	39
		11%	70%	17%

II. Dauer des Leidens

Jahres-zahl	Im Ganzen	engbrüstig Kl.-Wuchs	engbrüstig M.-W.	engbrüstig Gr.-W.	mittelbrüstig Kl.-W.	mittelbrüstig M.-W.	mittelbrüstig Gr.-W.	breitbrüstig Kl. W.	breitbrüstig M.-W.	breitbrüstig Gr.-W.
1 (ev. bis 1)	133 (58 %)	12	58	16	2	19	2	1	18	5
2	21 (9 %)	2	12	5			1		1	
3	17 (7 %)	1	8	1	1	2			3	1
4	9 (4 %)	1	2	2		1		1	2	
5	4 (2 %)		2			2				
6	7 (3 %)		6	1						
7	2 (1 %)		1			1				
8	5 (2,5 %)	1	1	1		1				1
9	3 (1,5 %)		2			1				
10	5 (2,5 %)		2	1			1		1	
über 10	7 (3 %)	2	3			1			1	
über 15	3 (1,5 %)		2	1						
über 20	2 (1 %)	1	1							

III. Alter

(als die ersten Erscheinungen auftraten)

Jahres-zahl	Im Ganzen	engbrüstig Kl.-Wuchs	engbrüstig M.-W.	engbrüstig Gr.-W.	mittelbrüstig Kl.-W.	mittelbrüstig M.-W.	mittelbrüstig Gr.-W.	breitbrüstig Kl. W.	breitbrüstig M.-W.	breitbrüstig Gr.-W.
II u. a. Ende	35 (15%)	5	15	2	1	7			5	
III	82 (35%)	7	40	14	2	8	1		8	2
IV	56 (24%)	2	25	7	1	9	4	1	7	1
V	28 (12%)	3	14	4					7	
VI	14 (6%)	1	5			5		1	1	1
VII	5 (2%)		2			1		1	1	
VIII	3 (1%)		2	1						

Literatur.

Mehring-Krehl, Lehrbuch der inneren Medizin.

Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie.

Jürgens, Tuberkulose.

Cornet, (in Nothnagels Handbuch), Tuberkulose.

W. A. Freund, Thoraxanomalie als Praedisposition zu Lungenphthise tion der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise.

Bacmeister, Die Entstehung der menschlichen Phthise.

Hart, Thoraxanomalie und tuberkulöse Lungenphthise. Auch Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise.

Bandelier-Roepke, Die Klinik der Tubekulose.

Aschof, Lehrbuch d. pathol. Anatomie.

Schmaus-Herxheimer, Lehrbuch der pathologischen Anatomie.

Hart u. Karass, Der Thorax phthisicus.

Schlüter, Anlage zur Tuberkulose.

Lebenslauf.

Ich, Isidor Merenlender, wurde am 9. November 1891 zu Plock (Russ.-Polen) als Sohn des Kaufmanns Philipp Merenlender und seiner Ehegattin Marie, geb. Asch, geboren.

Das Reifezeugnis erlangte ich im Jahre 1910 an dem humanistischen Gymnasium zu Plock. Darauf widmete ich mich dem Studium der Medizin in Heidelberg und Berlin. Hier bestand ich im Frühjahr 1913 die ärztliche Vorprüfung.

Vom September 1914 an widmete ich mich der praktischen Ausbildung und speziell dem Gebiete der Dermato- und Urologie, wobei ich als Volontärassistent in den Polikliniken folgender Herren tätig war: Prof. Max Joseph (Haut- und Geschlechtskrankheiten), San.-Rat Dr. J. Cohn und Prof. Posner (Harn- und Blasenleiden), Prof. Silex (Augenkrankheiten), Prof. Cassirer (Nervenkrankheiten), Prof. P. Heymann (Hals-, Nasen- u. Ohrenkrankheiten). Prof. Goldscheider (Innere Krankheiten).

Ich möchte nicht verfehlen, an dieser Stelle allen meinen Lehrern meinen besten Dank für die wertvolle praktische Ausbildung auszusprechen.

Meinen besonderen herzlichsten Dank schulde ich meinem lieben und hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Max Joseph für das mir stets geschenkte warme Interesse und für die erfolgreiche medizinische „Erziehung", die ich während meiner 2jährigen Assistenzzeit bei ihm genossen habe.

Meine akademischen Lehrer waren in Heidelberg: Braus, Bütschli, Goeppert, Lott, Fürbringer, Kossel, Klebs, Krafft, Lénard; in Berlin: Axhausen, Brugsch, Bier, Borchard, Bumm, Baginski, Bonhoeffer, Ceelen, Czerny, Fleischmann, Franz, Flügge, Gabriel, Goldscheider, O. Hertwig, Haberland, Hildebrand, Heymann, Heffter, Killian, Kraus, Kopsch, Klapp, Krückmann, Lipmann, Lesser, Nikolai, Nagel, Orth, Passow, Rubens, Rubner, F. E. Schultze, P. Straßmann, Silex, Waldeyer, H. Virchow.